Hirnabszesse als Folge von Zahnerkrankungen

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der zahnärztlichen Doktorwürde
der medizinischen Fakultät an der
Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

von

Reinhold Westphal
Zahnarzt in Berlin-Buchholz

Tag der Promotion: 21. 12. 1931

128

Gedruckt mit Genehmigung
der
medizinischen Fakultät der Friedrich-Wilhelms-Universität Berlin

---

Dekan: Prof. Dr. v. Bergmann
Referent: Prof. Dr. Köhler
Korreferent: Geh.-Rat Prof. Dr. Bier

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Hirnabszesse sind Sekundärerscheinungen, d. h. die veranlassenden Erreger müssen von primären Krankheitsherden durch die Schädeldecke und die Hirnhäute hindurch ins Gehirn eingedrungen sein. Hirnabszesse als primäre Erscheinungen sind nur dann möglich, wenn durch ein Trauma wie z. B. bei Schußverletzungen mit dem eingedrungenen Fremdkörper Erreger ins Gehirn mitgerissen wurden, die nun hier als an erster Stelle Abszedierungen veranlassen können.

Cohn führt in seiner Arbeit über Entstehung der Hirnabszesse an, daß von Pitt bei 9000 Sektionen 56 Hirnabszesse gefunden wurden, deren Aetiologie sich folgendermaßen verteilt:

Durch Krankheiten des Ohres resp. Schläfenbeines oder anderer Schädelknochen	26
durch Trauma	9
„ Pyaemie	9
„ Lungenkrankheiten	8
„ unbekannte Ursachen	4

Küttner schreibt: In allen Fällen liegen der Abszedierung im Gehirn eitrige Prozesse im Bereich des Schädels oder an anderen Körperstellen zugrunde. Er gibt eine Einteilung der Hirnabszesse auf Grund ihrer Aetiologie an in:

a) traumatische
b) otogene
c) rhinogene
d) in die ostitischen
e) in metastatische

Unsere Frage lautet, ob Hirnabszesse auch dentalen Ursprung haben können, und wir müssen sie bejahen.

Küttner sagt selbst: „In sehr seltenen Fällen kann auch eine periostitis alveolaris die Ursache eines Hirnabszesses werden, und wir können seine Einteilung vervollständigen, indem wir hinter „rhinogene“ setzen: dentale Hirnabszesse.

Welche Zahnerkrankungen kommen nun als primäre Herde in Frage? Natürlich nur solche, die den Erregern Eingangspforten ins Gewebe schaffen. Da müssen wir die einfache Karies ausschalten; denn es kommt allein darauf an, ob das Zahnmark, die Pulpa, intakt ist oder nicht. Intakt ist die Pulpa nur, wenn das Pulpenkavum noch festgeschlossen ist. In dem Moment, wo es mit der „Außenwelt" kommunizieren kann, ist es nicht mehr intakt, denn nun können Erreger eindringen und die Pulpa infizieren. Dabei ist es gleichgültig, ob das Cavum durch Caries erreicht und eröffnet wird oder durch einen anderen Insult. Die Eröffnungstelle des Cavums braucht nur mikroskopisch sichtbar zu sein. Wir haben ja auch Fälle, wo an Zähnen keine noch so kleine Caries festzustellen ist, wo aber trotzdem die Pulpa infiziert und putrid zerfallen war und Ursache schwerer Eiterungen wurde. Als Ursache für solch unbemerkten Zerfall der Pulpa kommen Traumen in Frage, die durch das Abbeißen von Fäden z. B. bei Näherinnen, durch Nüsseknacken und ähnliche Ursachen veranlaßt werden. Die Infektion könnte dann also nur durch makroskopisch nicht sichtbare Sprünge im Zahnschmelz und durch die Dentinkanälchen hindurch vor sich gehen.

Dasselbe Bild haben wir ja auch häufig bei Patienten, die mit stark abgekauten Zähnen zu uns kommen. Da finden wir häufig die Kronenteile zur Hälfte abgekaut, die Pulpa zieht sich in gleichem Tempo unter Ansetzen von Ersatzdentin zurück, bis dann zuweilen doch Pulpentod eintritt, obwohl wir mit der Sonde keinen Defekt in der Kaufläche fühlen können, sondern erst der Bohrer uns Eingang ins Pulpen-Cavum verschafft, aus dem dann oft genug Eiter abfließt; denn häufig ist diese Pulpitis schon zur akuten Periodentitis und Ostitis mit oedematösen Schwellungen übergegangen. Hier würde also auch ein Trauma — das Abschleifen des Kronenteils — den Erregern die Dentinkanäle als Durchgang zur Pulpa hin geöffnet haben; denn ohne Erreger hätten wir einfache Nekrose ohne Eiterbildung zu erwarten.

Wir müssen also sagen: Caries kann zwar zum Pulpentod führen. Darauf kommt es aber nicht an, maßgebend ist: Pulpentod, also Erreichbarkeit der zerfallenden Pulpa für Bakterien, also alle Zähne mit nicht intakter Pulpa, deren offene Wurzel-

kanäle — oder auch mangelhaft gefüllte Wurzelkanäle — Eitererregern die Einwanderung ins periapicale Gewebe gestatten.

Wir hätten demnach als erste Zahnerkrankung mit der Möglichkeit, einen primären Eiterherd zu schaffen, die Wurzelerkrankungen der Zähne. Bei diesen kommt es in akuten Fällen zur akuten Periodontitis, Ostitis, in den gutartigen Fällen Periostitis, Durchbruch in die Submucosa und durch die Mundschleimhaut mit dem Uebergang zum chronischen Stadium der Wurzelhauterkrankung, zur chronischen Periodontitis, d. h. Bildung eines Granuloms mit Bildung einer Fistel an der Durchbruchsstelle des akuten Stadiums.

Nicht immer kommt es nach Pulpentod zur akuten Periodontitis. Wir finden ja oft z. B. unter Silikatfüllungen: Zerfall der Pulpa ohne bisherige subjektive Beschwerden, und das Röntgenbild zeigt uns dann oft genug Einschmelzungen des periapikalen Knochengewebes. Das gleiche Bild haben wir oft bei Wurzeln, die entweder gar nicht oder nur mangelhaft gefüllt wurden. Wir hätten dann das Bild einer chronisch granulierenden Entzündung, die wir unter der Bezeichnung chronische Periodontitis, oder Ostitis granulomatosa kennen. Fast alle diese Granulome tragen pathogene Keime.

Waßmund führt als solche an: Streptococcus viridans regelmäßig, sehr häufig Strepto- und Staphylokokken, besonders häufig hämolytische, daneben Diphteroide, Catarrhalis, Pneumokokken u. a.

Solche Granulome können jahrelang unbemerkt bestehen, sie können auch nach Entfernung des schuldigen Zahnes im Kiefer verbleiben, ohne merkliche Beschwerden zu bereiten — aber auch, ohne auszuheilen, — jedenfalls sind sie als Infektionsträger anzusprechen.

Statt der Bildung eines Granuloms kann die andere Folge der chronischen Periodentitis die Wurzelzyste werden, deren chronischer Charakter ja bekannt ist. Da ihre Bildung an infizierten Wurzeln begann, sind sie fast immer infiziert. Auch sie folgen nicht immer der Wurzel bei deren Entfernung, sondern können wie ein Granulom als selbständige Infektionsherde unbeschadet ihrer Wachstumstendenz im Kiefer bestehen bleiben.

Solche latenten Infektionsherde wie Wurzelgranulome und -cysten, auch wenn sie als selbständig persistierten, können gelegentlich in das Stadium akuter Entzündung übergehen und bei ihrem Bakterienreichtum zu schwersten Komplikationen führen, sei es, daß die ruhenden Keime durch im Blut kreisende Bakterien „Verstärkung" erhalten, sei es, daß die örtliche oder allgemeine Abwehrkraft nachläßt, wie es bei Erkältungskrankheiten im Anschluß an die Körperkräfte schwächende Infektionskrankheiten wie Scharlach, Masern, Pneumonie, Typhus, Diphterie, nach Fakturen der Arme oder Beine, nach Operationen, besonders solcher von eitrigen Krankheiten, nur zu häufig beobachtet werden konnte.

Haben wir bisher die Erkrankungen des Periondontiums, Granulom und Cyste, auf ihre Infektiosität betrachtet, die ihren Ausgang von der Wurzelspitze aus nehmen, so haben wir zu überlegen, ob auch die Erkrankungen als primäre Infektionsherde in Frage kommen, die ihren Ausgang von dem Teil der Wurzelhaut her nehmen, den wir von der Zahnfleischtasche her, also vom sog. Ligamentum circulare her erreichen können, d. h. also die sog. Paradentosen Hier kommt es zuweilen zur Bildung paradentaler Abszesse, die jedoch rasch nach außen zu Durchbruch und Entleerung kommen. Dafür, daß sie aetiologisch für schwere bedrohliche Abszedierungen in Frage kommen, konte in der Literatur kein Fall festgestellt werden. Als Ursache für kryptogenetische Sepsis führt Misch in seinen Grenzgebieten folgendes an:

„Die in den Zahnfleischtaschen bei unbehandelter Pyorrhoea alveolaris dauenrd zurückgehaltenen Eitermengen geben ebenfalls gelegentlich Veranlassung zur Allgemeininfektion, besonders wenn die Eiterung bereits die Wurzelspitze erreicht hat ..... eine solche Ursache, z. B. für septische Endocarditis konnte sogar mehrmals durch die Obduktion festgestellt werden, während ihren aetiologischen Zusammenhang mit anderen kryptogenen Infektionen auch sonst nachzuweisen gelang".

Es war nach dem hier gesagten allerdings auch möglich, daß Keime, ebenso gut wie zum Endocardium, ins Gehirn

gelangen können, und wir müssen die Paradentosen als aetiologisch mögliche Faktoren durchaus erwähnen.

Gleichzeitig müssen wir an die Gingivitiden und Stomatitiden denken. Hier wäre die Möglichkeit durchaus gegeben, daß bei schweren Formen Eingangsmöglichkeiten für Erreger geschafft werden, kommt es doch hier häufig zu Affektionen der regionären Lymphdrüsen, doch konnte in der Literatur nichts dafür gefunden werden, daß daß Gingivitiden und Stomatitiden als aetiologisch möglich festzuhalten wären.

Dagegen führt eine Form einer Zahnfleischerkrankung häufig zu Phlegmonen, nämlich das Ulcus am Weisheitszahn, bei dessen erschwertem Durchbruch. Der den Zahn noch bedeckende Zahnfleischlappen ulzeriert durch das Beißen, die Sekrete zwischen Lappen und Zahnkaufläche füllen die ganze Tiefe der um die Krone noch fast geschlossenen Zahnfleischtasche aus, infizieren das Periost, es bildet sich entweder buccal auf der Crista obliqua externa entlang ein Senkabszeß, der gewöhnlich am Sechsjahrmolaren durchbricht, in den ungünstigen oder nicht rasch behandelten Fällen entstehen hier phlegmonöse Prozesse, die besonders bedrohlich werden, wenn die Eitermassen lingual von dem Weisheitszahn den Mundboden erreichen.

Die schönste Eingangspforte für Erreger aber schaffen wir durch Extraktionen und Operationswunden. Waßmund gibt an, daß bei den in seiner Klinik zur Behandlung kommenden Fällen es sich meist um untere Molaren handelt, wo es nach zwei bis vier Tagen nach der Extraktion zu schweren septischen Erscheinungen kam, manche so schwer, daß sie schon am Tage der Einlieferung zum Exitus kamen. Wir sollten uns bei Extraktionen stets wieder vergegenwärtigen, daß wir dabei dem Patienten eine tiefe Wunde mit großer Wundfläche beibringen. Bei der Extraktion zerreißen wir Blut- und Lymphgefäße, die Wurzelhaut wird mit entfernt, so daß das Knochenmark frei liegt, fast stets entstehen bei der Luxierung des Zahnes kleine Knochenfrakturen und, besonders beim Arbeiten mit den Wurzelhebeln, Knochenquetschungen. Ist nun an sich schon im Munde eine Wunde stets infiziert, so ist es klar, daß die Thromben in den zerrissenen Gefäßen infiziert werden können, daß Erreger

direkt ins Knochenmark gelangen und zur Osteomyelitis führen können.

Dasselbe gilt von komplizierten Frakturen des Ober- und Unterkiefers, d. h. also bei Frakturen mit gleichzeitiger Verletzung der Mundschleimhaut. Hier besteht wie bei Extraktions- und Operationswunden die Gefahr der Bildung infizierter Thromben in den durchtrennten Gefäßen, der Periostitis, Ostitis und Osteomyelitis.

Wir können also zusammenfassend sagen: Alle Erkrankungen des Zahnsystems, die Eitererregern Eingangsmöglichkeiten in die Gewebe verschaffen, kommen als primäre Herde für Hirnabszesse in Frage. Es interessieren nun die Wege, auf denen Erreger vom Zahnsystem her ins Hirn gelangen können.

Der einfachste Weg ist gegeben, wenn ein eitriger Prozeß allmählich weiter um sich greift, d. h. also sein Nachbargewebe zur Einschmelzung bringt, und so wären zu nennen Ostitiden, Osteomyelitiden und progrediente Phlegmonen. So kann eine Ostitis bezw. Osteomyelitis der Schädelknochen diesen erweichen, die Dura, Arachnoidea und Pia durchdringen und so einen Einbruch in die Hirnsubstanz veranlassen. Oder eine progrediente Phlegmone erreicht den Schädelknochen, bringt hier eine Ostitis zustande, der Weg wäre dann der gleiche.

Andererseits ist es möglich, daß die Eitermassen eines Abszesses oder einer Phlegmone die Möglichkeit finden, in den Bindegewebskanälen um Gefäße und Nerven herum durch eines der vielen Foramina der Schädelknochen das Schädelinnere zu erreichen, hier weitere Abszedierungen hervorzurufen, die den Eitermassen Einbruch in die Hirnsubstanz gestatten.

In diesen Fällen hätten wir aber keine eigentlichen Abszesse mit eigener Abszeßmembran vor uns, sondern lediglich phlegmonöse Prozesse, die eben allmählich die Hirnsubstanz erreicht haben. Eigentliche Hirnabszesse können entstehen, wenn Erreger auf dem Wege der Blut- oder Lymphbahn in die Hirnsubstanz eindringen, auch auf dem Wege der Nervenscheiden können Bakterien ins Hirn gelangen, wie ein Fall zeigt, d. h. ein infizierter Thrombus setzt sich in den Kapillaren der Hirnhäute oder in denen der Rinde fest, die Erreger treten hier wieder in

Aktion, so daß es in der Tiefe der Hirnsubstanz zur Abszeßbildung kommen kann.

Für die Erreichung des Hirns auf dem Wege der Contiguität bei Abszedierungen und Phlegmonen teilt Süßig einen Fall mit, wo der am Processus alveolaris des Oberkiefers nach aufwärts gestiegene Abszeß am Ursprung des Schläfenmuskels einen unüberwindlichen Widerstand fand. An einer der dünnsten Stellen der Schläfenschuppe gelang es den hier unter großem Druck stehenden Eitermassen nach Bildung einer circumscripten Ostitis und Osteomyelitis durchzuwandern, auf die Dura überzugreifen und so die Infektion auf das Gehirn per contiguitatem weiter zu leiten.

Während bei Süßigs Fall der primäre Herd im Oberkiefer lag, wo also die Nähe der Schädelbasis für eine relativ leichte Erreichung derselben durch eitrige Prozesse vom Zahnsystem her per contiguitatem erklärlich ist, beweisen doch Fälle, daß auch vom Unterkiefer her eine Erreichung des Hirns durch eitrige Prozesse möglich ist, und so sei ein Fall von Singer dafür angeführt. Hier kam es wahrscheinlich im Anschluß an Mandibularisinjektionen zur Abszeßbildung im Bereich des aufsteigenden Unterkieferastes; dieser Unterkieferabszeß stieg nach oben, zerstörte die Kiefergelenksgegend, steht in breiter Verbindung mit mehreren miteinander kommunizierenden Abszeßhöhlen, die unterhalb des musc. temporalis, zwischen diesem und der Squama des os temporale, nach vorn bis zum großen Keilbeinflügel und Stirnbein reichen. In Gegend der Sutura sphenofrontalis ist der Knochen in Größe eines Pfennigstückes völlig erweicht; hier ist an der Schädelinnenfläche das Gehirn fest mit der Dura verbacken, letztere fest mit dem Knochen adhärent, die weichen Hirnhäute sind, besonders über der rechten Hemisphäre, stark gerötet und getrübt. Im rechten Frontallappen zeigt ein über apfelgroßer Abszeß an der oben genannten Verklebungsstelle mit der Dura und dem Schädelknochen eine stecknadelkopfgroße Fistelöffnung nach außen.

Dieser Hirnabszeß grenzt sich durch eine dünne, aber deutlich erkennbare Abszeßwand gegen das umliegende oedematös durchtränkte Hirngewebe gut ab.

Die ungewöhnliche Ausbreitungsform von Phlegmonen am Unterkiefer bezw. Mundboden nach oben, statt, dem Gesetz der Schwere folgend nach unten, erläutert Waßmund.

Er zeigt zunächst die Möglichkeiten der Wanderung von Phlegmonen von der Submentalloge zur Sublingualloge, deren Kommunikation mit der Submaxillarloge und von hier aus den häufigen Einbruch in das Spat. parapharyngeum, und sagt dann: relativ häufige und schwere Komplikationen bringt der Einbruch der Phlegmonen in die Fossa infratemporalis und Flügelgaumengrube, die keine scharfe Abgrenzung gegen das Spat. parapharygeum besitzt, in die hinein die Phlegmone sich am m. pherygoideus int. und ext. entlang leicht entwickeln kann. Partsch findet nach Anführung von 3 Fällen den Grund von oral entstandenen Eiterungen in der Temporal-Gegend in den anatomischen Verhältnissen. Dicht am Fornix vestibularis, nur durch die dünnen Fasern des m. buccinatorius getrennt, zieht sich an die Seitenfläche des Oberkiefers zwischen ihm und dem Unterkiefer eine mit Fettgewebe gefüllte Nische bis zur Facies intratemporalis des Keilbeins hin, nach oben sich gabelnd und den musc. temporalis auf der Außen- und Innenfläche umgebend. Für gewöhnlich scheint die den m. buccinator auf seiner Außenseite überziehende Fascia buccopharyngea dieses Fettgewebe abzugrenzen — nach innen zu bilden die Flügelmuskeln die Wand der Niesche.

Wir hätten also in Singers Fall als Erkrankung im Zahnsystem nicht etwa die Extraktion und ihr folgend eine Osteomyelitis des Unterkiefers- bezw. Mundbodenphlegmone als primär zu bezeichnen, sondern müssen annehmen, daß erst infolge der Mandibularinjektion die Möglichkeit einer Abszeßbildung an der medialen Fläche des aufsteigenden Astes geschaffen wurde. Dabei können entweder Erreger mit der Injektionskanüle eingeführt worden sein, oder aber das Gewebe war hier schon entzündlich infiltriert.

Einen Fall eines Temporalabszesses nach Extraktion führt Balten an:

„Bei einem Manne von 48 Jahren entsteht nach Extraktion eines cariösen Backenzahnes aus dem linken Oberkiefer ein Maxillar-Abszeß, welcher 2mal incidiert wird“. (Es ist hier

leider nicht angegeben, ob die Extraktion in örtlicher Betäubung geschah, ob eine Schwellung schon auf entzündliche Erscheinungen in der Umgebung des Zahnes schließen ließ, so daß nicht festzustellen ist, ob der Grund für den Maxillar-Abszeß durch die vorherige Periodontitis gegeben war, ob in diese hinein die Injektion gelegt und diese dadurch schuld wurde an der schweren Ausbreitung oder ob nach der einwandfreien Extraktion eine Infektion der Extraktionswunde eingetreten ist.) „Später eine schmerzliche Anschwellung gegen die Schädelbasis, hinter dem Musc. sternocleidomastoideus" — als wahrscheinlich eine Ausbreitung vom Tuber maxillare in das spatium parapharyngeum und in die Regio temporalis — „Plötzlich entsteht ein epileptischer Anfall mit überwiegend rechtsseitigen Symptomen, nach dem Anfall tritt eine kurz dauernde sensorische Aphasie auf. Hohes Fieber. Die Diagnose wird gestellt auf einen Temporal-Abszeß. Keine otitis media. Bei der Mastoid-Operation wird extra- und intradural viel Eiter gefunden und ein Temporal-Abszeß punktiert und drainiert. Nach 2 Tagen exitus letalis.

Obduktionsbefund: Ein sehr großer Abszeß in Lobus temporalis, eine eitrige Thrombose des sinus cavernosus und sinus petrosus superior links".

Also hier ein progredienter Prozeß, der in den Gewebsspalten zur Schädelbasis zieht, hier den Knochen durchbricht, eine Sinus-Thrombose bildet, von der aus ein Temporal-Abszeß durch Verschleppung von infizierten Thrombenbröckeln in die Kapillaren der Hirnrinde entsteht.

Gewebsspalten, also bindegewebige Räume, begünstigen eine rasche Progredienz phlegmonöser Prozesse, und so zeigen die Knochenkanäle, in denen Gefäße und Nerven den Schädelknochen durchtreten, den Erregern den Weg ins Schädelinnere. Einen solchen Fall schildert Buckley.

„43jähriger Arbeiter, vor 3 Wochen Zahnschmerzen und Schwellung der rechten Gesichtshälfte, Fistel am rechten oberen 2. Molaren mit reichlicher eitriger Sekretion." — Also als Zahnerkrankung vermutlich akuter Nachschub einer Periodontitis chronika mit bereits entwickelter Ostitis. —

„Extraktion des rechten oberen 1. + 2. Molaren, Excochleation. Zunahme der Schmerzen und der Schwellung. Temperatur 39,5. Gegend der Extraktionswunde geschwollen, gerötet, mit gründlichen Schorf bedeckt, eiternd. Schüttelfrost, Temperaturanstieg auf 40%, Eiterentleerung aus der rechten Nasenöffnung“ (also Uebergreifen auf Antrum vom Alveolarfortsatz her) „Röntgenbilder werden gedeutet als Entzündung der rechten Maxilla und wahrscheinlich auch des Antrums. Spülung der Wunde und Tamponade. Exitus unter den Zeichen einer Meningitis.

Sektionsdiagnose: Diffuse Entzündung der rechten Oberkiefergegend, der Weichteile des Knochens und des Antrums, fortgeleitet entlang dem 2. Ast d. Nerv. trigeminus in die Schädelhöhle, Meningitis, Abszeß des rechten Schläfenlappens, Einbruch in den Seitenventrikel. Multiple Abszesse der Organe.

Bakteriologische Diagnose des Abszeßmaterials: Staphylococcus aureus.“

Auch hier im Anschluß an eine Erkrankung der Hirnhäute durch Verschleppung auf dem Blutwege Entstehung eines Temporalabszesses, während die Erreger am 2. Ast des Trigeminus von der Flügelgaumengrube durch das For. rotundum ins innere gelangten und die Meningitis hervorriefen.

Handelt es sich in den Fällen von Süßig, Singer, Balten und Buckley um dental entstandene ausgedehnte lokale Herde mit progredientem Charakter, die erst durch Contiguität allmählich das Schädelinnere erreichten, einen Hirnabszeß erst als Folgeerscheinung der Erkrankung der Hirnhäute hervorbrachten, so kann viel schneller das Hirn erreicht werden auf dem direkten Blutwege vom lokalen Herde her, der gar nicht so ausgedehnt zu sein braucht, wie es der Fall von Roose und Cook zeigt. Hier handelt es sich um einen Fall von Hiernabszeß mit ungewöhnlich raschem Verlauf, der nach Extraktion einer Zahnwurzel vermutlich durch septische Embolie von der Kieferwunde aus entstand. Bereits 2 Tage nach Beginn der ersten Symptome traten Herderscheinungen in der linken motorischen Zone auf. Die sofort ausgeführte Trepenation stieß auf einen walnußgroßen Abszeß im Armzentrum.

Wir hätten hier demnach einen Fall, wo von den oben angeführten Zahnerkrankungen die Extraktionswunden als besonders günstige Eingangspforten für Erreger in die Thromben der zerrissenen Gefäße genannt wurden.

Als ein anderer Verbreitungsweg für Erreger wurden Nervenscheiden genannt, und die Literatur liefert auch dafür einen Fall. So teilt Bannes mit, daß einem Manne 5 Zähne des linken Unterkiefers in Leitungsanästhesie gezogen wurden. Danach treten Schmerzen in der linken Kopfseite auf. Wegen Verschlechterung des Zustandes und wegen Auftretens von Gehirnsymptomen kam es zur Trepanation des Schädels, die in 4—5 cm Tiefe auf stinkenden Eiter stieß, Exitus.

Die Obduktion zeigte starke Leucocytheninfiltration des epineurellen Bindegewebes am Ramus mandibularis bis in die Gegend des Ganglion Gasseri. Auch das Ganglion war stark infiltriert. Es handelt sich also wohl um eine Infektion der Nervenscheide durch die Injektion mit Fortleitung bis zum Hirn. Wie anamnestisch noch festgestellt wurde, gelangte die Mandibularisinjektion in ein stark entzündlich infiltriertes Gewebe und mit größter Wahrscheinlichkeit in die Nervenscheide selbst.

Es ist hier nicht gesagt, wo die Trepanation vorgenommen wurde und wo man den Abszeß fand. Da aber gesagt wurde, daß Schmerzen in der linken Kopfseite aufgetreten waren, andererseits das Ganglion Gasseri auch schon infiltriert war, können wir auch in diesem Fall einen Temporalabszeß annehmen und müssen damit feststellen, daß alle in der Literatur gefundenen hier genannten Fälle von Hirnabszessen im Anschluß an Erkrankungen des Zahnsystems die Temporalgegend erreichten, sei es auf dem Wege der pregedienten Phlegmone oder auf metastatischem Wege. Das leuchtet ein, wenn wir uns die Verbreitungswege über die Flügelgaumengrube vom os maxillare her, ebenso von der mandibula her auf den von Waßmund gezeichneten Wegen über die einzelnen Logen und Spatien zur Temporalgegend der Schädelbasis vor Augen halten.

Liegt bei den erwähnten Fällen einwandfrei ein dentaler Ursprung der Hirnabszesse vor, so gibt es einerseits Fälle,

wo zunächst ebenso die Diagnose auf dentalen Hirnabszeß gestellt wurde, wo aber die Sektion eine ganz andere unerwartete Ursache der Hirnaffektion ergab, während dentale Ursachen völlig von der Hand zu weisen waren, andererseits solche, die nicht endgültig geklärt werden konnten.

Einen Fall der ersten Gruppe beschreibt ausführlich Zilz.

Am 26. 5. 1911 ließ sich der Patient den stark cariösen periodontitischen rechten oberen Weisheitszahn entfernen. Die Extraktionswunde zeigte keinerlei nennenswerte Reaktion. — Am 4. Juni 11, also 9 Tage nach der Extraktion, erwachte Pat. mit einer gewissen Schwere und Steifheit des Nackens und stechenden, gegen das rechte Ohr irradiierenden Schmerzen im Bereich der rechten Gesichtshälfte und zwar genau im Bereiche des Trigeminus lokalisiert. Diese Erscheinungen schwanden tagsüber. — Am Morgen des 5. Juni wiederholte sich dasselbe Bild, wobei die Gesichtsneuralgie, sowohl was Schwere als auch Dauer betrifft, viel prägnanter auftrat. Am Abend wurde der Mann aus seinem relativ guten Wohlsein heraus von außerordentlich heftigen neuralgischen Schmerzen im Bereiche des ganzen rechten Trigeminusgebietes, Uebelsein, Schüttelfrost und Erbrechen befallen. Da auch ein heftiger, bohrender Schmerz in der Extraktionswunde als Begleitsymptom ständig vorhanden war, führte Pat. all diese Erscheinungen auf die Extraktion zurück und brachte sie mit dieser in direkten Zusammenhang. Am 6. Juni ins Lazarett eingeliefert. Temp. 39,5, Puls 68, heftige Schmerzen in der rechten Kopfhälfte. Der stechende Schmerz im Ohr irradiiert teils in die Richtung der Extraktionswunde und des Kiefergelenks, teils gegen den Kehlkopf. Kieferklemme, Ektraktionswunde noch nicht geschlossen, graugelb umrandet, in derselben frische Granulationen, an der Wunde kein phlegmonöser Prozeß sichtbar. Alle Trigeminusäste rechts druckempfindlich. Drüsengruppe c und Gld. auriculares und sternocleidom. geschwollen. Ohrbefund: Trommelfell rechts stark gerötet, im unteren, hinteren Quadranten eine zarte Narbe nach einer seinerzeitigen Perforation.

7. Juni dieselben neuralgischen Beschwerden, besonders in der rechten Orbita.

8. Juni. Apathie, Erbrechen, dieselbe Neuralgie rechts, Empfindlichkeit gegen Licht- und Schallreize, Cranium allenthalben stark percussionsempfindlich.

Am 12. Juni völlige Bewußlosigkeit, Exitus.

Sektionsbefund: Eine bis an und unter das rechte Ganglion Gasseri reichende cariöse Zerstörung der Wände des carotischen Kanals. Extraduralabszeß des Schläfenbeines, Meningitis und Encephalitis suppurative circumscripta des rechten Schläfenlappens, Käseherd in der rechten Lungenspitze — weder in der Extraktionswunde noch in deren Umgebung noch von dieser aus fortgeleitet, sind irgendwie immer geartete pathologische Veränderungen nachweisbar.

Der Fall schien mit seinen neuralgischen Symptomen dentalen Ursprung zu haben. Es ist hier jedoch die Anamnese der Krankengeschichte nachzuholen: Eltern und 2 Geschwister starben an Tuberkulose. Pat. selbst früher nie ernstlich krank gewesen. Im 18. Jahre, also 3 Jahre vor dieser Erkrankung, treten nach einer Bronchitis plötzlich stechende Schmerzen im rechten Ohr auf, zu denen sich ein eitriger Ausfluß gesellte. Nach 14 Tagen hörten Schmerzen und Ausfluß auf, ohne je wieder zu rezidivieren. Seit dieser Zeit war Pat. stets gesund.

Die Sektion ergab dann auch histologisch u. a. in einer abgetragenen Partie der Wand des carotischen Kanals Tuberkelbazillen, und Zilz erklärt den Fall folgendermaßen, indem er den Befund in 3 Abschnitten von zyklisch nebeneinander ablaufenden pathologischen Vorgängen einteilt in:

A. Auf tuberkulöser Basis auf haematogenem Wege entstandene, schleichende Caries der Wand des carotischen Kanals rechts (s. Käseherd in der rechten Lungenspitze).

B. Durch chronische symptomlose rechtsseitige Mittelohraffektion herbeigeführter Extraduralabszeß mit consekutiver Gehirnhautentzündung (s. Ohrbefund v. 6. Juni).

C. Entzündliche destruktive Vorgänge im rechten Ganglion semilunare. (Erklären die Neuralgien.)

Es erhebt sich hier und auch in dem nächsten Fall die Frage: Hat die Extraktion den latenten Zustand der als hämatogen vom Käseherd der Lunge angenommenen tuberculösen Erkrankung der Wand des Carotis-Kanals und den chronischen

symptomlosen Zustand der Mittelohraffektion akut werden lassen?

Zils behandelt auch diese Frage, indem er die Extraktion einreiht in die Gruppe der Traumen unter Berücksichtigung der Minderwertigkeit des Oragnismus im Sinne des Vorhandenseins einer krankhaften Anlage, einer besonderen krankhaften Disposition. Er gibt an, daß die Ansicht, daß ein stumpfes Trauma imstande sei, bei einem sonst gesunden, nur disponierten Individuum Tuberkulose hervorzurufen, bereits von Schüller widerlegt sei. Die Möglichkeit besteht nur, wenn bereits ein käsiger Herd im Körper präexistiert. Es schließt sich Cornet an, der sagt: „Für das Entstehen der Tuberkulose wird auf das Trauma ein viel zu großes Gewicht gelegt". Daß aber eine Erschütterung des Kopfes bei Bestehen der Ohreiterung die Infektion des Schädelinhaltes beschleunigen oder eine bereits bestehende intracranielle Eiterung aus dem Zustand der Ruhe in ein akutes Stadium überführen kann, betont Zils. Auf jeden Fall aber muß die Sektion den genauen Nachweis erbringen können, um die Behauptung eines genetischen Zusammenhanges zwischen Trauma und Meningitis aufrecht erhalten zu können und im Falle Zils war weder die thrombophlebitische noch die periostitische und ostitische noch die auf dem Wege perperineuraler Lymphscheiden stattgefundene Ausbreitungsform nachzuweisen, vielmehr ergab die Obduktion mit Sicherheit, daß es auch ohne die Zahnentfernung zum Ausbruch der Meningitis und zum Exitus gekommen wäre.

Einen ähnlichen Fall teilt Meier mit: Am 25. 10. 09 wurde von einem Zahntechniker einem Knaben ein loser Milchzahn im rechten Unterkiefer mit den Fingern entfernt. Am 2. 11. klagt der Pat. über immer stärker werdende Zahn- und Ohrenschmerzen, worauf ihm Jod in die Extraktionswunde gestrichen wird. Am 3. 11. kam der Junge mit stark geschwollener Backe zu einem Hals-, Nasen- und Ohren-Spezialisten. Im Verlauf der ersten Woche besserte sich nach einigen Schnitten in die Geschwulst und das äußere Ohr das Leiden nicht. Am 23. 1. wurde der Warzenfortsatz aufgemeißelt. Es fand sich dort Eiter, gleichzeitig auch unterhalb des Musc. temporalis ein großer Abszeß. Da auch darauf keine Besserung eintrat,

wurde am 25. 1. die mittlere Schädelgrube geöffnet und ohne Erfolg nach dem im Schläfenlappen vermuteten Gehirnabszeß gesucht. Späterhin wurden dann noch mehrere äußerlich am Kopf aufgetretene Abszesse geöffnet. Der Knabe litt dauernd an unerträglichen Schmerzen, kam immer mehr von Kräften und ist am 1. 8. 1910 gestorben.

Die Sektion ergab, daß der Knabe von einer schweren Tuberkulose befallen war und daß den Tod in letzter Linie eine ausgebreitete Eiter- und Abszeßbildung in der Gehirnhöhle verursacht hat. Ob die Gehirnvereiterung auf tuberkulöser Basis beruhte, ließ sich mit Sicherheit nicht feststellen, war aber in hohem Maße wahrscheinlich. Darüber waren sich aber alle Sachverständigen einig, daß der Krankheitsverlauf und der Befund an der Leiche nichts ergeben hat, was auf eine ursächliche Beziehung zwischen der Zahnbehandlung und der tödlichen Krankheit schließen ließe.

Wollte man mit Zilz die Ektraktion als Trauma bezeichnen, als was sie auch ohne weiteres anzusprechen ist, und wollte man entgegen dem histologischen und bakteriologischen Befund, der keine der oben genannten Ausbreitungswege von der Extraktionswunde her nachwies, annehmen, daß dies Trauma den latenten Zustand der endocraniellen Affektion durch irgend einen Umstand in den akuten überführte, so hätten wir hier wenigstens in der Extraktionsstelle eine tiefe Wunde mit großen Wundflächen vor uns. Nehmen wir nun noch an, daß die Extraktion des periodontischen Zahnes unter Lokalanästhesie vorgenommen wurde, so hätten wir in dieser noch eine Vergrößerung der Gefahrenquellen für die Schaffung eines primären oralen Herdes vor uns, und wir könnten uns immerhin bei dem raschen Verlauf des Falles von Zilz (25. 5. 1911 Extraktion. — 4. 6. 1911 die ersten Symptome. — 12. 6. 1911 Exitus) einen Zusammenhang zwischen oralem Herd und endocranieller Affektion denken. In dem 2. Fall von Meier wird uns das erschwert. Wenn auch hier nur allgemein angegeben wird, daß der Knabe an einer schweren Tuberkulose erkrankt war, und nicht angegeben wird, ob in der Lunge etc. primäre Herde gefunden wurden, die die tuberkulösen Abszedierungen im Schädelbereich erklären konnten, so müssen wir es doch annehmen, denn diese

Extraktion des losen Milchzahnes mit den Fingern kann man nicht mehr als Trauma bezeichnen, wenn sie immerhin auch eine Wunde mit eröffneten Gefäßen geschaffen haben mag. Will man sie als Eingangspforte für Tuberkelbazillen bezeichnen, so erwarten wir hier doch zunächst einen primären Herd und nicht sofort eine Verschleppung nach entfernterer Stelle, und wir müssen hier annehmen, daß Entfernung des Zahnes und Ausbruch der Tuberkulose ein zufälliges Zusammentreffen ohne gegenseitigen Zusammenhang darstellen.

Ein anderer Fall von Robson, der allerdings keinen Bericht über genaue histologische und bacteriologische Sektionsbefunde bringt, kann sehr wohl auf das Zahnsystem zurückgeführt werden.

Robson beschreibt einen Fall, in dem ein sonst gesunder Mann 4 Jahre an migräneartigen Schmerzen in der linken Temporalgegend litt. An den Röntgenogrammen der Kiefer wurden zahlreiche periapikale Prozesse und Resorption des Knochens in der Umgebung der Zähne festgestellt. In Lokalanästhesie wurden 4 Zähne extrahiert. In 3 Tagen abermals 4 Zähne Am 4. Tage stellte sich heftiges Niesen ein, und der Pat. bemerkte, daß er auf dem rechten Auge schlecht sehe. Die Kopfschmerzen steigerten sich und konnten durch kein Mittel beseitigt werden. Am 10. Tage wurde eine Lumbalpunktion gemacht und der Verdacht auf einen Gehirnabszeß ausgesprochen. Am 11. Tage Exitus; bei der Obduktion fand man im Occipitallappen einen hühnereigroßen Abszeß. (zusammenhang zwischen Zahnerkrankungen und Gehirnabszeß fraglich.)

Wir stehen hier wieder vor der Frage: waren die Extraktionen Ursache für den Gehirnabszeß oder waren sie nur zufällig zusammengetroffen mit dem akut werdenden, bereits lange Zeit latent bestehenden Abszeß, wäre er weiter latent geblieben ohne die Extraktionen?

Man kann das ohne genaue Sektionsberichte nicht entscheiden. Gewiß ist es möglich, daß die Kopfschmerzen durch einen abgekapselten latenten Herd, der jahrelang bestehen kann, verursacht wurden, und der dann plötzlich durch Schwächung des allgemeinen Zustandes akut werden kann, um dann lebenbedrohend zu werden. Es gilt dafür dasselbe wie eben gesagt wurde von den latenten Granulomen an den Wurzelspitzen pulpaloser

Zähne, die ja auch bei Schwächung des allgemeinen Zustandes aufflackern können zum akuten Stadium, und wir können die Extraktionen von 8 Zähnen innerhalb dreier Tage durchaus als einen Grund für Schwächung des Allgemeinzustandes annehmen, finden wir doch oft schon eine starke Reaktion des Körpers bei nur einer Extraktion, und bedenken wir, daß zu dem Setzen der Wunde hinzukommt die Wunde, die wir in der Gewebszerreißung sehen müssen, wenn wir unsere Betäubungsmittel mit der Spritze ins Gewebe pressen und bedenken wir, daß zu diesen Wunden hinzukommt die Aufregung, mit der der Pat. zu uns kommt, mit der er sich auf den Stuhl setzt und mit welcher Angst er auf die Zange wartet, und wir haben oft allein schon auf Grund dieses psychischen Traumas einen Grund für eine Schwächung des Allgemeinzustandes.

Andererseits ergab das Röntgenbild zahlreiche Granulationen. Die Lehre von der kryptogenetischen Sepsis, für unser Fach die orale Sepsis, zeigt uns ja, daß ohne subjektive Beschwerden Granulome bestehen können, die nach Ausschließung anderer primärer Herde für alle möglichen Allgemeinerkrankungen verantwortlich gemacht werden mußte und wo es nach rite durchgeführter Behandlung zum Schwinden der Granulome und damit zur Besserung der Allgemeinerkrankung kam. Nehmen wir an, daß diese Granulome der primäre Herd für den Hirnabszeß am Anfang der 4 Jahre darstellen, seit denen der Pat. über die Kopfschmerzen klagte, dann hätten wir damit den Zusammenhang zwischen Granulomen und Hirnaffektion, die ja auch jahrelang latent bestehen kann. Nun wurden durch die Extraktionen die pathogenen Keime der Granulome wieder aufgewühlt, virulenter, und damit könnte auch der sekundäre Herd Nachschub virulenter Keime erhalten haben, so daß es nun sehr rasch zur Bildung dieses ausgedehnten Hirnabszesses kommen konnte.

Daß eine Erschütterung des Kopfes durch ein Schädeltrauma oder Chock intracranielle Eiterungen, die jahrelang latent bestanden, in das akute Stadium übergeführt werden können, sehen wir schon bei der Besprechung des von Zilz mitgeteilten Falles. Da aber in dem Falle von Robson die genauen Angaben über histologischen und bakteriologischen Sektionsbefund fehlen,

bleiben unsere Erwägungen nur Vermutungen, eine einwandfreie Klärung kann nicht herbeigeführt werden.

Es wurde eingangs schon erwähnt, daß Hirnabszesse sich in der Tiefe des Gehirns nur entwickeln können, wenn die pathogenen Keime auf dem Blutwege in die Kapillaren der Rindensubstanz gelangen. Sonst müssen erst die Hirnhäute erkranken und auf dem Wege der Contiguität die Eiterung auf die eigentliche Hirnsubstanz übertragen. Es kann also bei jeder eitrigen Erkrankung der Hirnhäute zu einem Uebergreifen der Eiterung auf die Hirnsubstanz kommen, sei es auf dem Blutwege, sei es durch Contiguität, und deshalb sei es gestattet, einen Fall zu besprechen, der nicht endgültig geklärt werden konnte, der zwar nicht zu einem Hirnabszesse geführt hat, sondern nur zu einem extraduralen Abszeß, wo aber schließlich nur die endlich vorgenommene Schädeltrepanation ein Erweichen der Dura unter dem Druck der Eitermassen verhindert hat; der vor allem zahnärztlicherseits interessiert, da er, falls dentalen Ursprungs — dann im Anschluß an eine Manipulation entstanden wäre, die wir täglich in der Praxis vornehmen — an eine Wurzelbehandlung.

Der extradurale Abszeß, der ja auch im Falle von Zilz im Anschluß an die chronische Mittelohreiterung auftrat und die Meningitis zur Folge hatte, ist nach Zilz am häufigsten am Schläfenbein lokalisiert. Der extradurale Abszeß gehört an sich seiner klinischen Wertung nach zur „Außenwelt". Er ist entstanden aus einer Periostitis an einer erkrankten Knochenstelle, nur daß dann das Periost an der Innenfläche des Schädelknochens, die Dura mater, den Abszeß entstehen läßt. Das müssen wir für den zu besprechenden Fall, der in meiner Praxis zur Behandlung kam, bedenken.

Patient, 26 Jahre alt, cand. med., erhielt Ende 1924 o. r. 3 nach Abätzung der lebenden Pulpa eine Wurzelbehandlung, die nach völlig reiz- und reaktionslosem Verlauf mit einer Cloroperchawurzelfüllung und Zementfüllung ihren Abschluß fand. Im Mai 1925 wurde 3 o. r. als Brückenpfeiler für einen Ring-Stiftzahn präpariert, es stellten sich weder beim Beschleifen noch beim Excavieren des Wurzelkanals zur Aufnahme des Wurzelstiftes Beschwerden ein.

Als dann die fertige Wurzelkappe, die sehr genau paßte, aufgeklopft wurde, äußerte der Pat. Schmerzen. Also Druckempfindlichkeit in Richtung der Längsachse. Der Verdacht auf eine etwaige seitliche Perforation wurde durch negativen Befund ausgeschaltet. Ein Durchpressen der Wurzelfüllung durch das Foramen apicale kam ebenso wenig in Frage, da allervorsichtigst ohne Bohrerdruck der Wurzelkanal bis zum letzten oberen Drittel erweitert worden war, wobei Pat. nicht die geringsten Beschwerden gehabt hatte.

Der Kanal wurde bis zur nächsten Sitzung mit Karbolsäurefaden und Fletscher verschlossen.

In der nächsten Sitzung beim Aufpassen des fertigen Stiftzahnes waren die Beschwerden stärker, es bestand jetzt auch Schmerz bei apikalem Druck. Ein etwaiger Druck des Wurzelringes auf das Ligamentum circulare kam als Ursache nicht in Frage, da der Ring jeden diesbezüglichen Anforderungen entsprach. Der apikale Druckschmerz wies auf ein Wurzelgranulom hin, es wurde nun, und das ist in diesem Falle fest einzuprägen, unter Berücksichtigung aller Cautelen lege artis unter Erweichung durch Chloroform die Wurzelfüllung entfernt. Bei vorsichtigstem Arbeiten wurde das Foramen erreicht, bei dessen leisester Berührung eine geringe Blutung entsteht, die jedoch in dieser Sitzung nicht stillbar ist.

Es folgt daher eine Karbolsäureeinlage mit festem Verschluß.

In den nun folgenden Sitzungen tritt jedesmal bei Entfernen des durchbluteten Wattefadens eine neue Blutung ein. Pat. hat Schmerzen, sobald der durchtränkte Faden herausgezogen wird, also bei negativem Druck an der Wurzelspitze, ebenso schmerzt der Zahn, sobald ein fester Verschluß gelegt wird, also infolge des in den Kanal gelangten Blutdruckes.

Am 7. 8. 25 der letzte Fletscherverschluß. Pat. hatte während der letzten Sitzungen dauernd Kopfschmerzen, gegen die er Veramon nimmt.

Am 10. 8. wird nur noch Watteverschluß über den Karbolsäurefaden gelegt. Pat. klagt jetzt über ziehende Schmerzen von der Antrumgegend bis zum Ohr, während der Zahn, solange er offen bleibt, schmerzfrei ist. Röntgenaufnahmen vom 12. 8. zeigen die eingeführte Millernadel mit ihrer Spitze schein-

bar im Antrum. Scheinbar deshalb, weil der Pat. angibt, ein Gefühl des Federns gehabt zu haben, sobald die Nadel am Foremen gefühlt wurde. Jedenfalls geht aus der Aufnahme hervor, daß keine trennende Knochenschicht zwischen Antrum und Periodontium besteht. Granulomatöse Knochendefekte sind auf dem Röntgenbild nicht erkennbar.

Eine Antrumaffektion kann nicht angenommen werden, da keine diesbezüglichen subjektiven noch objektiven Anzeichen vorliegen, der Zahn offen gelassen schmerzfrei bleibt.

Die Kopfschmerzen haben sich gesteigert, lokalisiert in der rechten Temporalgegend, ausstrahlend bis zur rechten Stirnhöhle. Die oberflächlichen Blutgefäße treten prall gefüllt hervor.

Pat. lehnt wegen dieser Beschwerden die Weiterbehandlung einstweilen ab, der Zahn wird das letzte Mal mit Karbolsäurefaden verschlossen.

Am 16. 8. erfolgte Aufnahme in einer Klinik. Pat. ist bewußtlos, Temperatur 40,5, während bisher kein Fieber beobachtet wurde. Da nach 10 Tagen keine Ursache für die meningitischen Beschwerden gefunden wird, die Temperatur nur selten sinkt, wird der Zahn als schuldig erklärt, und obwohl dieser selbst wie das Antrum bei der Untersuchung beschwerdefrei erscheinen, überhaupt die ganze Zeit hindurch nie eine Schwellung, weder in der Gegend des Zahnes noch der ganzen Wange beobachtet werden konnte, wird am 26. 8. auf Verlangen der Zahn 3 o. r. entfernt, gleichzeitig ein granulierender Wurzelrest 6 o. r. Die Knopfsonde findet keinen Eingang von der Alveole 3 o. r. her ins Antrum, eine Besserung tritt nicht ein.

Am 28. 8. Eröffnung des Antrums trotz fehlender typischer Beschwerden, die auf einen Katharrh oder Empyem schließen ließen. — Angeblicher Befund: Hyperaemie der mucosa des Antrums.

Nach 8 Tagen ist die Antrumwunde verheilt, Kopfschmerzen und Fieber bestehen weiter.

5. 9. Lumbalpunktion schafft kurze Linderung, Kulturen des Liquor auf Tb. und L. negativ.

7. 9. erhöhtes Fieber.

9. 9. schmerzhafter Druckpunkt in der rechten Temporalgegend. Heizkissen wird verordnet und veranlaßt ein Oedem.

11. 9. Trepanation des Schläfenbeins ergibt extraduralen Abszeß, der von innen her den Knochen nach außen durchbrochen hatte. Eiter also schon außerhalb des Schädels, die Hauptmengen werden nach der Trepanation von innen her entleert.

27. 9. Entlassung aus Stationsbehandlung, die Eiterung läßt nach Abstoßung kleinerer Sequester nach, die Wunde ist im Dezember geheilt, granuliert März 26 noch einmal und ist seitdem vernarbt.

Die Diagnose stellte der Chirurg auf extraduralen Abszeß im Anschluß an eine Zahnbehandlung, hervorgerufen durch Wanderung der Erreger auf dem Lymphwege.

Diese Diagnose ist ohne Berücksichtigung eines Allgemeinleidens gestellt worden und ohne Kenntnis der Krankengeschichte der Zahnbehandlung.

Die Anamnese des Allgemeinleidens ist kurz folgende:

Im 6. Lebensjahr erlitt Pat. einen Fall auf die rechte Hüfte. Nach 5 Wochen erst wird die Ursache für die unerklärliche Schwächung des Allgemeinzustandes entdeckt und ein Abszeß an der rechten Hüfte eröffnet, am collum chirurgicum ein 3 cm langer Knochensplitter entfernt. Gründliche Auslöffelung konnte wegen des stark geschwächten Zustandes in der eiligen Narkose nicht erfolgen, es bildete sich hier eine Fistel, die sich nie völlig schloß.

Nach Jahren zeigte sich ein metastatischer Herd in der linken Hüfte, der nach Entfernung eines kleinen Sequesters ausheilte. Wieder nach Jahren wurde am rechten Oberarm am collum chirurgicum ein kleiner Sequester entfernt, auch hier erfolgte Ausheilung. Nur der primäre Herd schloß sich nicht, und so bestand auch gleichzeitig mit der fraglichen Zahnbehandlung die Fistelung, und die sich nun, also Ende 1926, gleichzeitig mit der Ausheilung des Schädelabszesses geschlossen hat.

Sehen wir zunächst von der Osteomyelitis ab, so besteht nach unseren bisherigen Betrachtungen die Möglichkeit einer Verschleppung von Erregern von primären Herden des Zahnsystems her auf metastatischem Wege ins Schädelinnere durchaus.

Dazu ist hier zu bemerken, daß am Zahn ein primärer Eiterherd nicht bestanden hat. Es kommt also lediglich die Möglichkeit in Frage, daß trotz der antiseptischen Wurzelbehandlung Erreger direkt in ein Gefäß eingeführt wurden, die von hier aus sofort, ohne lokal sich anzusiedeln, verschleppt wurden. Es ist auch denkbar, daß dise verschleppten Erreger die einzigen eingeführten waren, denn trotzdem der Zahn lange offen war, und der letzte Karbolsäurefaden längst seine antiseptische Kraft verloren hatte, waren lokale Entzündungserscheinungen nicht festzustellen.

Nehmen wir also an, die Erreger sind mit der Blutbahn sofort nach ihrer Einführung deportiert worden, so steht dem folgendes entgegen:

1. Die lange Dauer, die der extradurale Abszeß von Ende Mai bis September zu seiner Entwicklung brauchte. Direkte Infektionen pflegen schneller zu schweren Komplikationen zu führen.

2. Die Beschwerden an dem Zahn bestanden ja schon, bevor die Wurzelbehandlung einsetzte, diese wurde ja erst vorgenommen, weil der Zahn schon schmerzte.

Woher schmerzte aber der Zahn? Eine Irritierung des Periodontiums durch Beklopfen bei unseren technischen Arbeiten ist wohl immerhin möglich, doch sollte man meinen, daß solche Irritation bis zur nächsten Sitzung abgeklungen sein dürfte. Bliebe noch die Erschütterung durch das Abschleifen des Zahnstumpfes, aber immerhin noch kein Grund für eine Infektion.

Eine andere Lösung liegt viel näher in der Osteomyelitis. Seit dem 6. Lebensjahr nachweisbar, wahrscheinlich schon früher, ist das Knochenmark des Pat. pathologisch, das beweist die primäre Hüftfistel und deren Metastasen.

Oben lesen wir bei dem Fall von Zilz, daß Schädeltraumen, also Erschütterungen des Kopfes, geeignet sind, ruhende Keime aus dem latenten ins akute Stadium zu bringen. Es liegt nahe, bei dem pathologischen Zustand des Knochenmarks auch auf solches der Schädelknochen schließen zu dürfen, und es ist nicht von der Hand zu weisen, daß die Erschütterung des Kopfes bei dem Beschleifen des Zahnes mit unseren großen Schleifsteinen oder ein Aufklopfen des Wurzelringes mit kurzen, wenn auch

leichten Hammerschlägen ein Schädeltrauma im Sinne von Zilz darstellt.

Nehmen wir eine andere Möglichkeit: Pat. hat seine Mensuren geschlagen, hat dabei auch, und wahrscheinlich recht derbe, Schläge allein schon beim Pauken mit der Filzmaske, auf den Kopf erhalten — ein Schädeltrauma, das ohne weiteres bei seiner Osteomyelitis den Keim gelegt haben kann für den durch das erneute Trauma des Klopfens auf den Zahn möglicherweise akut gewordenen Extraduralabszeß, den wir ja als eine Periostitis des Schädelknochens, der in der Hauptsache temporal lokalisiert ist, oben bei der Besprechung von Zilz' Fall als eine Erscheinung an einer kranken Knochenstelle beurteilt fanden.

Dafür, daß solche Traumen latente Herde schaffen können, teilt Landgraf einen Fall mit:

Er behandelte selbst einen Soldaten, der unter den Symptomen akut eitriger Meningitis und allgemeiner Sepsis zugrunde ging. „Die Sektion ergab unter der rechten Augenhöhle eine längst verheilte Splitterung der Innenlamelle des Stirnbeins und an der entsprechenden Stelle des Stirnbeins einen alten abgekapselten Abszeß von Kirschkerngröße, der auf einen 12 Jahre vorher erlittenen Hieb mit einem Knotenstock zurückzuführen und bis dahin symptomlos geblieben war. Von der Osteomyelitis zumal ist bekannt, daß sie scheinbar völlig ausheilt, um erst nach vielen Jahren ganz unerwartet zu einem Rezidiv mit allgemeiner Sepsis zu führen, herrührend von einem zurückgebliebenen latenten Eiterherd."

Es muß in unserem Falle die Diagnose offenbar anders gestellt werden, u. zw. „Extraduraler Abszeß mit osteomyelitischer Basis", und man kann zahnärztlicherseits höchstens den Zusatz bewilligen: möglicherweise ausgelöst durch ein Schädeltrauma in Gestalt der Erschütterung des Kopfes gelegentlich einer Zahnbehandlung.

Daß der Fall des extraduralen Abszesses erörtert wurde, ohne daß ein Hirnabszeß vorlag, geschah deswegen, weil wir ja gesehen haben, daß auch von extraduralen Abszessen, also von eitrigen Erkrankungen der Dura, sei es auf dem Wege der Contiguität oder auf dem Wege der Blut- und Lymphbahnen, Hirnabszesse möglich sind und hier nur die endliche Trepanation rechtzeitig

den Durchbruch der Eitermassen nach den anderen Hirnhäuten und der Hirnsubstanz selbst verhindert hat.

Zusammenfassend müssen wir also feststellen: Die anatomischen Verhältnisse der Zähne zur Schädelhöhle liegen so, daß diese von entzündlichen Prozessen des Zahnsystems leicht erreicht werden kann. Die Eiterherde, die von den Zähnen ausgehen, liegen mitten in der Spongiosa der Kieferknochen, also in einem Gewebe, das durch seinen Reichtum an Blut- und Lymphgefäßen zur Verschleppung von pathogenen Keimen äußerst geeignet ist. Das Antrum, die Nasenhöhle, die Siebbeinplatte, die Fossa pterygoidea, alle die Foramina an der Schädelbasis, die Fossa sphenomaxillaris, die Fissura orbitalis inferior, die Orbita etc. stellen anatomisch präformierte Wege dar für eine Fortleitung entzündlicher Prozesse auf dem Wege der zahlreichen Gefäß- und Nervenbahnen, Knochenkanäle und Knochenlücken.

Zur Eiterung in der Hirnsubstanz kann es kommen durch Contiguität nach Durchbruch des Eiters durch die Hirnhäute oder durch Verschleppung von Keimen auf dem Gefäßwege, sei es, daß die Erreger direkt vom primären dentalen Herd her in eine Kapillare der Rindensubstanz gelangen, oder sei es, daß zuerst die Hirnhäute sekundär erkranken und von diesen her Erreger auf dem kurzen Gefäßwege in die Kapillaren der Rinde gelangen.

Die Fälle solcher Hirnabszesse sind im Verhältnis zur Häufigkeit eitriger Prozesse d. Zahnsystems selten; denn in der Regel werden diese Eiterungen durch ihre lokalen Erscheinungen rasch bemerkt, sodaß eine bedrohliche Ausbreitung meist verhindert werden kann. Kommt es doch zur Erreichung des Schädelinnern, so werden die Fälle wohl meist schon durch die Erkrankungen der Hirnhäute letal und angeschlossene Hirnabszesse stellen nur eine noch größere Ausbreitungsform der tödlich verlaufenen Erkrankung dar, und letztens: Direkt als sekundäre Herde entstandene Hirnabszesse werden auch meist letal enden, da sie meist zu spät als solche erkannt werden und der rettende Eingriff dann zu spät kommt.

Andererseits zeigen die beschriebenen Fälle, daß Hirnabszesse scheinbar dentalen Ursprungs auf Allgemeinerkrankungen zurückzuführen waren, daß jedenfalls zur unbedingt sicheren Diagnosestellung nichts unbenutzt bleiben darf, was uns an Hilfs-

mitteln der histologischen und bakteriologischen Diagnostizierung zur Verfügung steht; denn es ist leichter gesagt als bewiesen: „der Zahn ist schuld!“ Für den Patienten oder seine Hinterbliebenen heißt das zunächst einmal: „Der Zahnarzt ist schuld“ und die Folgen einer solchen Schuldzuschiebung sind auch bei gerichtlichem Freispruch zu schwer für die Existenz des Zahnarztes, als daß nicht verlangt werden könnte, erst nach Ausnützung aller Hilfsmittel und nach Anhörung der zahnärztlicherseits mitzuteilenden Krankengeschichte zu sagen: Hirnabszeß nach Zahnbehandlung.

Literatur.

1. Cohn: Entstehung der Hirnabszesse. Inaug. Diss. Königsberg 1919.
2. Küttner-Garré-Lexer: Handbuch d. prakt. Chirurgie. 6. Aufl. Bd. 1.
3. Wassmund: Die eitrigen Prozesse des Mundbodens. Vierteljahrsschrift f. Zahnheilkunde 1929, 1.
4. Misch: Lehrbuch der Grenzgebiete d. Medizin und Zahnheilkunde, 1923, 1.
5. Süßig: Ein Fall von Gehirnabszeß als Folge einer Periostitis alveolaris des linken Oberkiefers. Med. Klinik 1924, 47.
6. Singer: Das pathologisch- anatomische Bild eines oral entstandenen subtemporalen Abszesses mit Einbruch in das Gehirn, Dt. Monatsschrift für Zahnheilkunde, 1928, 7.
7. Bolten: Ein Fall von Temporalabszeß infolge Zahnextraktion. — Zentralbl. f. Neurologie, Bd. 41.
8. Buckley: Necropsy report on persons dying shortly after the extraction of tooth. Ref.: Dt. Monatsschr. f. Zahnhlkd. 1928, 7.
9. Roose u. Cook: Report of case of cerebral absceß, ref. Zahnärztl. Rundschau 1919, 47.
10. Bannes: Gehirnabszeß nach Zahnerkrankung — Mißerfolge der Leitungsanästhesie? Med. Klinik 1915, 14.
11. Zilz: Zur Klärung klinischer Wechselbeziehungen der Mund- zur Schädelhöhle auf Grund pathologisch-anatomischer Untersucungen. Dt. Mtsschr. f. Zhlkde, 1912, 5.
12. Meier: Kunstfehler und unglückliche Zufälle auf dem Gebiete der Zahnheilkunde. Dt. Zahnärztl. Wochenschrift, 1913, 24—30.
13. Robson: Cerebral absceß following tooth extraction, ref.: Zahnärztl. Rundschau 1927, 29.
14. Landgraf: Die Zähne als Ursache Kryptogener Sepsis. 5. Internationaler Zahnärztlicher Kongreß, 1909.

Lebenslauf.

Ich, Reinhold Westphal, Sohn des Oberinspektors der Heeresverwaltung, Karl Westphal und seiner Ehefrau Berta, geb. Braun, wurde am 22. 8. 93 zu Stralsund geboren, besuchte das Humboldt-Gymnasium zu Berlin, das König Wilhelms-Gymnasium zu Stettin, das Kgl. Luisen-Gymnasium zu Berlin, wo ich Ostern 1914 die Reifeprüfung bestand.

Seit Ostern 1914 Student der Medizin in Berlin, trat ich August 1914 als Kriegsfreiwilliger bei der Armee ein, war bei den Garderegimentern und ihren Reserveformationen: Kaiser Alexander Garde-Grenadier-Rgt. Nr. 1. Res. Inf. Rgt. 202, 5. Garde-Regt. z. F. Inf. Regt. 444, Ich wurde 1914 bei Dixmuiden durch Arm- und Fußschuß, 1917 im Priesterwald durch Schulterschuß, 1918 bei Chateau-Thierry durch Hüftschuß verwundet. Von Januar bis März 1919 war ich beim Landjägerkorps in Weimar, um dann ab Ostern 1919 in Berlin Zahnheilkunde zu studieren.

Am 13. 3. 1923 erhielt ich meine Approbation als Zahnarzt.

Meine Hauptlehrer waren die Herren Professoren Williger, Schröder, Dieck, Albu, Citron, Löhe, Müller, Dubois-Raimond, Fick, Hertwig und Westenhöfer.

Seit meiner Approbation bin ich in Berlin-Buchholz in eigener Praxis tätig.